

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Edouard THÉBAUD

Né le 17 Avril 1909, à MOUTIERS-LES-MAUXFAITS (Vendée)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

QUELQUES ASPECTS CLINIQUES

DE

L'ACRODYNIE INFANTILE

A PROPOS DE 32 CAS

OBSERVÉS DANS LA RÉGION NANTAISE

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1935

Doyen G. ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAINEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N...
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FÉY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.). Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN }
 BRULÉ }
 CHABROL } Clinique médicale.
 CHIRAY }
 DONZELOT }
 DUVOIR }
 LIAN }
 VALLÉRY-RADOT }
 (Pasteur). }
 SEZARY }

MM.

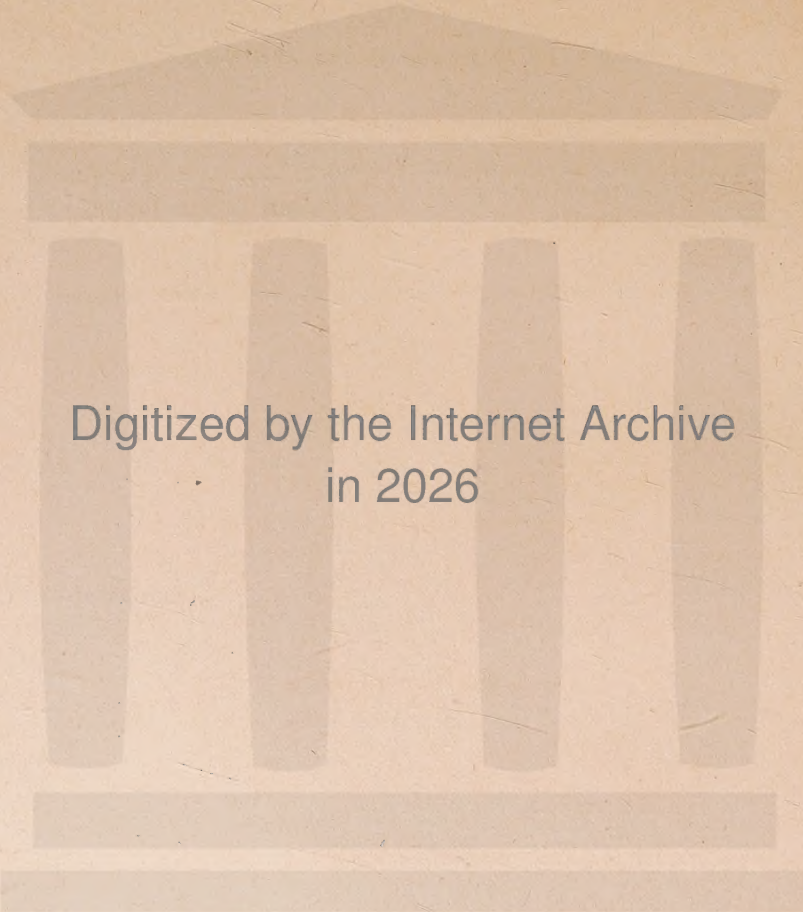
BASSET
 BROCC }
 CADENAT }
 GATELLIER } Clinique chirurgicale
 HEITZ-BOYER . }
 MOURE }
 QUENU }
 SCHWARTZ }
 VELTER }
 ECALLE }
 GUENIOT }
 LE LORIER } Clinique obstétricale
 LEVY-SOLAL ... }
 METZGER }

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551424_0031

A la Mémoire de mon Père

Le Docteur EDOUARD THEBAUD
Ancien interne des Hôpitaux de Nantes
Mort pour la France (1916)

A la Mémoire de ma Mère

A la Mémoire de mon Frère

A ma Femme

Née R. LAFAIGE DE GAILLARD
Ancien interne des Hôpitaux de Nantes

A ma Grand'Mère

A mes Parents

A mes Amis

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. NOBECOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

A mon Maître

Monsieur le Docteur LE MEIGNEN

Médecin des Hôpitaux de Nantes

En témoignage de mon respectueux attachement.

A mon Maître

Monsieur le Docteur A. ARONDEL

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Professeur Suppléant à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin Suppléant des Hôpitaux de Nantes

Qui m'a inspiré ce travail et guidé de ses conseils; qu'il me permette de lui exprimer ici toute ma gratitude.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Nantes

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Nantes

Stage

Docteur URBAIN MONNIER (*in memoriam*).

Docteur FAVREUL.

Externat

Docteur URBAIN MONNIER (*in memoriam*).

Docteur GOURDET (*in memoriam*).

Internat

Docteur THIBAUT.

Docteurs JAN K'GUISTEL, DURBIN et MERINE
(Médecins de l'Hôpital marin de Pen-Bron).

Docteur F. LERAT.

Docteurs G. et Y. BUREAU.

Docteur LEVESQUE (*in memoriam*).

Docteur J. VIEL.

Docteur PICARD.

Docteur PERRIN.

Docteur LE MEIGNEN.

A mes Camarades de l'Internat de Nantes

INTRODUCTION

Les travaux consacrés en France dans ces dernières années à l'Acrodynie Infantile sont très nombreux et la riche séméiologie de cette affection est bien connue à l'heure actuelle.

Notre but n'est donc pas de reprendre une fois de plus l'étude complète de l'Acrodynie avec son abondant cortège de manifestations neuro-psychiques, cardio-vasculaires et acro-pathologiques.

Nous n'avons pas non plus la prétention de vouloir éclairer d'un jour nouveau le problème étio-pathogénique de la maladie de Swift-Feer. Les discussions sont vaines et stériles si elles ne s'appuient sur l'observation des faits. Ce sont eux que nous avons recherchés et qui nous ont guidé dans ce travail. Allant aux sources, nous avons questionné les médecins de notre région et fait une enquête locale sur l'Acrodynie.

Nous n'apportons d'original que des observations, mais nous pensons que seule l'accumulation des faits et leur étude d'ensemble pourront aider par un peu de lumière à vérifier des hypothèses.

Les observations qu'il nous a été donné de recueillir concernent pour la plupart des malades de clientèle rurale qui n'ont pu être suivis chaque jour, ni

aussi minutieusement étudiés que des sujets d'hôpital.

La forme commune — forme psycho-acro-pathologique — est celle que nous avons le plus souvent rencontrée et l'exposé d'observations typiques nous paraît préférable à une énumération de symptômes.

Nous ferons ensuite l'étude de quelques formes atypiques ; sans vouloir multiplier les aspects cliniques d'une affection aussi polymorphe, nous nous efforcerons de mettre en relief quelques particularités concernant l'épidémiologie et les rapports de l'Acro-dynie et de la Névrxite à l'occasion des formes familiales et encéphalitiques qu'il nous a été donné d'observer.

De plus, nous avons réservé un court chapitre à l'étude de deux formes ganglionnaires.

Enfin, la description d'un cas d'Acro-dynie mutilante nous permettra de tirer quelques conclusions thérapeutiques.

Nous tenons à remercier ici M. le Docteur André Arondel qui nous a donné l'idée de ce travail et aidé de ses précieux conseils.

Nous exprimons toute notre gratitude à ceux qui nous ont communiqué si obligeamment leurs observations et tout particulièrement à nos Maîtres : Mme Pouzin-Malègue, MM. Le Meignen, Sebilleau, Fernand Lerat, Yves Bureau.

LA FORME TYPIQUE DE L'ACRODYNIE

« L'acrodynie infantile est caractérisée par l'association clinique de troubles nerveux, cutanés, et cardio-vasculaires où dominant, dans la forme habituelle, les troubles psychiques et les altérations localisées au niveau des extrémités » (Servel de Cosmi).

A cette forme classique et complète, qui réunit tous les symptômes de la maladie, M. Debré a donné le nom de forme psycho-acro-pathologique auquel M. Rocaz préfère celui de forme neuro-cutanée.

Nous publions une série de cas qui rentrent tout à fait dans le cadre de cette forme classique. Nos observations sont, à quelques nuances près, calquées les unes sur les autres, et dans les observations par nous rassemblées, l'affection se ressemble chaque fois à elle-même, nous offrant avec une assez grande précision une physionomie identique.

Obs. I (Docteur LE CALVÉ)

Enfant de 2 ans qui présenta le type classique de l'acrodynie : troubles psychiques, fatigabilité, crises de douleurs, prurit au niveau des extrémités qui étaient rouges et boudinées, troubles vaso-moteurs et hypersécrétion sudorale qui firent penser à la suette.

Tous les traitements employés demeurèrent sans résultat, mais la guérison survint spontanément au bout de trois mois.

Ce cas est très ancien, il fut observé avant la Guerre et, naturellement, ne fut pas diagnostiqué à l'époque, aucune description ne pouvant alors lui convenir. Setter, de Sollingen, avait bien rapporté en 1903 plusieurs cas semblables sous le nom de trophodermato-neuroses ; sa communication était passée inaperçue et le silence se fit sur cette nouvelle maladie jusqu'en 1914, date à laquelle les Australiens en premier, puis les Américains, les Anglais publient des cas de plus en plus nombreux d'acrodynie sur lesquels M. Comby attire l'attention.

C'est pendant cette période intercalaire de silence, entre 1903 et 1914, que se place notre observation. Nous croyons qu'aucun autre cas n'a été signalé alors. Cette particularité chronologique nous a semblé intéressante.

Obs. II (Docteur Fernand LERAT)

Le 14 juin 1924 je fus appelé auprès d'un enfant, Yves B..., 3 ans 1/2, dont les parents me racontent l'histoire suivante :

Il y a 6 mois environ, cet enfant, jusque-là bien portant, se trouvait à la campagne, il fut pris alors d'une maladie étrange et qui laissa fort embarrassé le médecin appelé. Les symptômes qui dominent la scène sont les suivants : faiblesse des jambes, éruption de taches rouges, douleurs arrachant des plaintes continuelles à l'enfant, perte d'appétit, amaigrissement. Cet état se prolon-

gea 3 mois environ et rétrocéda peu à peu. Revenu à l'état normal l'enfant retourne chez ses parents à Nantes, mais, dès les premiers jours de juin, il devient maussade, refuse les aliments et les parents alarmés m'appellent auprès de lui. Je me trouve devant un enfant amaigri, d'aspect dolent, indifférent, insensible aux caresses de sa mère ; tout l'agace, il geint souvent, parfois reste prostré, immobile pendant de longues heures ; la nuit se passe en agitations et plaintes ; le jour, si l'on veut mettre l'enfant debout ses jambes semblent à peine pouvoir le porter.

A l'examen, l'attention est attirée par une atrophie musculaire accentuée des membres inférieurs et surtout par un aspect tout à fait particulier des deux jambes qui sont humides, violacées, œdématiées, couvertes d'une sueur abondante et qui présentent des papules rougeâtres, tranchant par leur couleur sur le fond violacé des téguments. A noter une inappétence à peu près complète, quelques vomissements, une tachycardie à 115-120. La température était normale : 36°8, 37°3.

Embarrassé devant ce cas étrange et qui ne me rappelait rien de ce que j'avais vu, je fis appel aux lumières de mon ami le Docteur Sébilleau, qui fit aussitôt le diagnostic d'acrodynie, maladie dont on commençait à peine à parler dans la presse médicale.

L'évolution de cette rechute (car à n'en pas douter la maladie faite 6 mois plus tôt était une première atteinte) dura encore deux mois ; puis les phénomènes s'amendèrent peu à peu et l'enfant retrouva sa belle santé habituelle.

A noter que la sœur aînée n'a pas été atteinte. »

Dans cette observation, deux points sont intéressants à souligner :

— la date à laquelle le cas fut observé : en effet,

ce n'est que quelques mois plus tard, à la fin de 1924, que fut relaté par M. Debré et Mlle Petot, à la Société de Pédiatrie de Paris, sous le nom de syndrome de Morvan, le premier cas observé en France.

— son caractère récidivant : à vrai dire, il s'est agi plutôt d'une rechute puisque la première atteinte remontait à 6 mois seulement. On sait du reste que les véritables récurrences sont une rareté : MM. Weill-Hallé et Klotz ont observé une récurrence après 4 ans. Dans un cas, publié par MM. Debré et Cléret, une nouvelle atteinte survint après 7 années d'intervalle.

Obs. III (Docteur ARONDEL)

Enfant B..., garçon, 2 ans, né à terme, a reçu du B. C. G., père et mère bien portants, 2 frères ou sœurs en bonne santé. En octobre 1934 a fait une coqueluche. Il y a 4 à 5 semaines a présenté un épisode grippal. Depuis lors, l'enfant présente un changement appréciable de son caractère, il est devenu grognon, ne joue plus, refuse de marcher, ne dort plus la nuit ; il présente dans son lit des attitudes bizarres : il tient la tête entre ses jambes ; les fonctions digestives sont troublées, l'enfant vomit et maigrit. On note en même temps un prurit généralisé avec éruption urticarienne. Du côté des extrémités, on observe une cyanose peu accentuée, sans desquamation.

Pouls : 160. T. A. : 14-7 (Pachon).

Traitement : stérogyl, rayons U. V., acétylcholine. Un mois plus tard on constate que, malgré le traitement, les troubles sont tous plus accentués : les rayons U. V. ont dû être interrompus, à cause de l'agitation très marquée.

Cette observation rentre tout à fait dans le cadre de la forme fruste, presque exclusivement psychique de l'acrodynie, par l'intensité des phénomènes nerveux et leur prédominance sur les manifestations discrètes et tardives du syndrome acro-pathologique. En face de ces formes de diagnostic difficile, on comprend toute l'importance de la recherche de la tachycardie et de l'hypertension, signes quasi-constants et qui, dans l'observation que nous rapportons, ne faisaient pas défaut.

Obs. IV (Docteur ARONDEL)

D... Solange, de Savenay, 1 an. Née à terme, nourrie au sein pendant 3 mois puis à l'allaitement artificiel, premières dents à 7 mois, aucune maladie jusqu'en février 1935 ; père et mère bien portants, n'a ni frère ni sœur. L'enfant est vue à la fin de mars 1935, elle est malade depuis 15 jours et présente au niveau de son poumon droit des signes de broncho-pneumonie pseudo-lo-baire. La température est à 39°-40°, depuis le début ; les signes fonctionnels, physiques et généraux sont au complet. L'enfant est atteinte en même temps, depuis le mois de novembre, d'une acrodynie typique avec sup-puration des doigts, des orteils, desquamation, éruption miliaire généralisée, déchaussement d'une dent. Pas d'insomnie, tachycardie incommptable, réflexes normaux. En plus du traitement de la broncho-pneumonie, on donne du stérogyl. Un mois et demi après, l'enfant est revue, elle n'a plus de température, les lésions d'acrodynie sont guéries, il n'existe plus que quelques râles dans le poumon droit.

Obs. V (Docteur ARONDEL)

Enfant C... Michel, 3 ans, né à terme, a marché à 13 mois ; élevé au lait Nestlé ; aucune maladie jusqu'en février dernier où il fait une rougeole, père et mère bien portants ; une sœur.

Examen, 9 avril 1935 : l'enfant nous est amené parce que, depuis le début de mars, il éprouve de la difficulté pour marcher, il se lève mais s'assied aussitôt et reste des heures immobile sur un petit fauteuil. Il a un aspect triste, un petit air malheureux, il est grognon et dort très mal. L'anorexie est marquée : il prend 300, 400 grammes de lait par jour, il vomit, est constipé, perd ses urines, alors qu'auparavant il était propre. Il a constamment les pieds et les mains froides et il a eu « comme des engelures » il y a 15 jours, 3 semaines. Les sueurs sont très abondantes, « comme on n'en a jamais vu ». L'amaigrissement est notable, mais la fièvre est absente.

En raison des troubles de la statique et de la marche, on fait un examen radiographique du bassin qui est normal.

A l'examen on est en présence d'un bel enfant blond, mais amaigri. Taille: 0 m. 945. Poids: 12 kgs 500. L'hypotonie musculaire est manifeste. Les réflexes existent, mais ils sont diminués. Légère cyanose des extrémités qui sont froides ; pas de desquamation.

Pouls : 112 ; T. A. : 13-8 (Pachon).

Urines : ni sucre, ni albumine.

Traitement : rayons U. V.; stérogyl; uroformine.

19 juin 1935 (Docteur A. Luneau) : « Enfant très amélioré — récupération du sommeil, de l'appétit, de la gaieté ; a perdu la démarche « en canard » du début. Les troubles asphyxiques, inappréciables lors de ma

dernière visite, réapparaissent par intermittence, aux dires de la mère. T. A.: Mx: 12 ».

Et le médecin traitant insiste sur l'heureux et rapide effet du traitement mis en œuvre : « Je dois à la vérité de déclarer que cette amélioration, qui s'est fait attendre plusieurs semaines, s'est révélée brusquement à l'occasion de la première séance des U. V et de suite a marché à pas de géants, tous les traitements antérieurs étant restés sans action apparente. »

Obs. VI (Docteur ARONDEL)

Enfant Charles-Paul..., 2 ans 1/2, Saint-Mars-la-Jaille; n'a fait aucune maladie importante ; père et mère bien portants (phobie de syphilis), 7 frères et sœurs en bonne santé.

Examen du 27 février 1935 : Wassermann négatif. Pouls : 160. Poumons, foie et reins normaux.

Au point de vue digestif : anorexie ; troubles nerveux caractérisés par de l'insomnie ; légère rougeur au niveau de l'extrémité des membres.

L'enfant a été pris en octobre par de la faiblesse des jambes ; il refuse de marcher, change de caractère, devient grognon, prend des attitudes bizarres dans son lit : jambes en l'air, ne peut supporter les couvertures. Démangeaisons au niveau des mains et des pieds. Prurit généralisé.

L'examen est difficile, l'enfant grogne.

A eu de la rougeur des extrémités avec desquamation, actuellement rien.

Le diagnostic d'acrodynie est certain.

Traitement : stérogyl, acétylcholine : 0 gr. 02.

Le 24 mars : après une rougeole, l'enfant décède de broncho-pneumonie.

Obs. VII (Docteur ARONDEL)

P..., 4 ans, garçon, Chaillé-les-Marais, enfant né à terme, n'ayant fait aucune maladie notable. Parents bien portants. Seul enfant.

Examen, le 17 avril 1935 : acrodynie typique, évoluant depuis 2 mois avec des troubles psychiques, moteurs et vaso-moteurs très marqués ; éruption miliaire généralisée.

Pouls : 140. T. A. : 10-7.

A noter les caractéristiques suivantes : hépatomégalie qui a été considérable, actuellement le débord sous-costal n'est plus que de deux travers de doigts. Adénopathies et troubles urinaires : pollakiurie sans germes microbiens (Docteur Ballet).

Traitement : rayons U. V. ; insuline ; stérogyl.

L'enfant est mort en mai d'une broncho-pneumonie.

Obs. VIII (Docteur ARONDEL)

S... Jacqueline, 2 ans 1/2, habite la banlieue de Nantes, née à terme, accouchement long et difficile, a dû être ranimée.

Poids à la naissance : 3 kgs 300 ; élevée au sein jusqu'à l'âge de 6 mois, puis au lait Dryco, puis aux farines, épinards, carottes. A moins bien poussé depuis l'âge de 1 an ; premières dents à 8 mois ; premiers pas à 15 mois. Bon développement intellectuel. Père et mère bien portants. Seule enfant. Pas de fausse couche.

Examen le 4 décembre 1934 : malade depuis un mois et demi ; enfant grognon, ayant perdu sa gaieté ; photophobie, anorexie, amaigrissement, fatigue ; troubles qui furent d'abord attribués à une poussée dentaire.

Depuis un mois, doigts boudinés, violacés, desquamants, toujours froids de même que les pieds.

En outre, prurit et démangeaisons. Donc acrodynie

sûre d'autant plus que le pouls est très rapide (170) et la tension artérielle très élevée (13 1/2) — mais pas d'insomnie.

Traitement : rayons U. V.; stérogyl; acétylcholine.

Juillet 1935 (Mme Thomas) : « La maladie s'est prolongée 2 ou 3 mois et n'a été influencée par aucun traitement. »

Obs. IX (Docteur ARONDEL)

G... Michel, 4 ans, de Bouaye. Né à terme. Poids à la naissance : 4 kgs 250; élevé au sein, n'a fait aucune maladie notable, a eu une croissance régulière. Père et mère bien portants, une sœur de 3 mois.

Examiné le 10 mai 1935 : anorexie, polydypsie, insomnie, attitudes bizarres (tête entre les jambes). Troubles moteurs accentués; l'enfant ne marche plus, on se demande s'il ne s'agit pas d'une paralysie infantile. L'enfant a du prurit et des sueurs abondantes. Le début de tous ces troubles remonte à 3 mois.

A l'examen : hypotonie musculaire considérable, réflexes diminués; extrémités froides, cyanosées, non tuméfiées; légère et fine desquamation. L'enfant se plaint que ses dents « bougent ».

Examen des urines : ni sucre, ni albumine, réaction de Gerhart +.

Traitement : acétylcholine, stérogyl, bromure.

16 août (Docteur Rivière) : L'enfant va mieux depuis 2 semaines, il a moins de sueurs, moins de prurit, plus d'appétit.

Obs. X (Docteur ARONDEL)

G..., 2 ans, né à terme, élevé au sein pendant un an, puis au lait de vache; premières dents à 5 mois; a marché à 10 mois. Mère bien portante, père albuminurique. Seul enfant.

24 juin 1935 : envoyé par le Docteur Vergnet pour des poussées fébriles irrégulières ; malade depuis un mois et demi. Le début s'est manifesté par le refus de marcher et par des troubles du caractère. L'évolution est coupée de poussées fébriles irrégulières à 39°-39°5. Les troubles urinaires, rétention et dysurie, tout d'abord très importants, sont actuellement très atténués. Les troubles psychiques sont manifestes : insomnie, agitation, attitudes bizarres. L'enfant a eu les doigts de la main rouges, boursoufflés, avec une fine desquamation.

Le pouls est à 160. T. A.: 13 1/2-9.

La rate est percutable ; le foie déborde de 2 travers de doigts les fausses côtes. Il n'y a pas de ganglions, l'examen radioscopique est négatif.

Traitement : mycrolyse, stérogyl.

Obs. XI (Docteurs LE MEIGNEN et ARONDEL)

B... Henri, 2 ans 1/2, demeurant à Sainte-Même, entre à la Crèche Médicale de l'Hôtel-Dieu, le 8 juillet 1935. Le début de la maladie peut être difficilement précisé par les parents, cela remonterait environ à un mois et demi ; c'est à ce moment qu'ils se sont rendus compte que leur enfant était fatigué et maigrissait ; il y a 2 à 3 semaines, apparition de desquamation sur les mains et sur les pieds. On a pensé à une scarlatine fruste passée inaperçue. A noter des poussées irrégulières de température.

Traitement : rayons U. V. (amélioration rapide).

Obs. XII (Docteur ARONDEL)

Enfant D... Yves, 4 ans, de la Roche-Bernard, né à terme, accouchement normal ; aucune maladie importante, rougeole il y a 3 ans.

Père et mère bien portants. Seul enfant.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois d'avril, il s'est manifesté par des modifications du caractère, de la tachycardie, des sueurs nocturnes et de l'insappétence. Au mois de juin apparaissent des petites vésicules à l'extrémité des doigts et des orteils, tandis que l'enfant accusait des douleurs à ce niveau.

Traitement : rayons U. V., acétylcholine.

Aucune amélioration ne se produit.

Un consultant adjoint à ce traitement des injections d'hectine et des produits vitaminés *per os*.

En juillet et en août une certaine amélioration se manifeste surtout dans l'état général (poids, appétit, caractère et insomnie). Le pouls est toujours aux environs de 180-200, mais les troubles vaso-moteurs vont en s'accroissant, l'enfant a des crises paroxystiques de brûlures aux extrémités, nécessitant l'immersion des doigts dans de l'eau froide.

Le 1^{er} octobre 1935 : acrodynie typique durant plusieurs mois. A noter : les attitudes bizarres, l'enfant dort la tête entre les jambes, l'insomnie, les troubles urinaires (dysurie et rétention d'urine), les crises très douloureuses des extrémités, l'enfant cherche le froid : pendant son trajet de La Roche-Bernard à Nantes l'enfant, à 3 ou 4 reprises, a plongé ses mains dans l'eau froide, la mère s'étant munie d'un récipient spécial pour le voyage ; sensation de corps étranger aux pieds ; syndrome acro-pathologique très accentué aux mains, mains roses (*Pink disease*). Quelques pustules à la face palmaire.

Pouls : 170. T. A. : 15-9 (Pachon).

Traitement : stérogyl, uraseptine, gardénal, angioxyl.

Obs. XIII (Mme POUZIN-MALÈGUE)

Ch... Annick, 2 ans 1/2, vient du bord de la mer. Parents bien portants. Elevée au sein 2 mois, puis au lait

Dryco. Pendant l'été 1933 à la mer est un peu énervée; vers le milieu de novembre, elle perce sa vingtième dent. Le 27 novembre, brusquement elle change de caractère, devient triste, prend des attitudes bizarres : elle s'accroupit dans son lit, dans les coins, se frottant dos et mains. L'enfant est restée 3 mois sans dormir. Actuellement, le sommeil revient ; elle s'est toujours un peu alimentée.

En somme, enfant vue au moment où les phénomènes commencent à régresser, elle garde encore les mains et les pieds très rouges, lors de l'examen, et surtout le faciès si caractéristique de ces petits malades de tristesse et d'anxiété.

A guéri.

Obs. XIV (Mme POUZIN-MALÈGUE)

Gu... Thérèse, 2 ans, Nord-sur-Erdre.

10 mai 1932 : parents bien portants, une sœur de 3 mois bien portante.

Enfant qui a toujours bien poussé. Fin mars commence à ne plus manger et devient triste ; demande toujours à être au lit. C'était une enfant très vigoureuse, remuante et gaie. Elle dort très mal, ne cesse de geindre et de grogner ; 20 fois par jour elle demande à uriner, très peu à chaque fois. Ce qui frappe à l'examen, c'est l'air profondément triste de l'enfant, et l'amaigrissement. Elle porte constamment à la bouche les mains qui sont rouges et légèrement œdématiées. A la nuque, des lésions de grattage. Aucune température.

J'aurais voulu revoir cette enfant, mais la mère l'a fait magnétiser à la campagne, ce qui est évidemment la cause de la guérison survenue en 2 à 3 mois !

Obs. XV (Mme POUZIN-MALÈGUE)

Fa... Lucienne, 1 an, de Nantes. Père toussé, mère bien portante, bonne grossesse, bon accouchement. Enfant née à terme, élevée 6 mois au sein, puis allaitement mixte.

Au début de mars : photophobie, conjonctivite, érythème aux pieds et éléments éruptifs sur le dos et sur les fesses.

Le 23 mars, les mains deviennent à leur tour très rouges et l'enfant commence à se gratter.

Le 2 avril, éruption sur le dos (miliaire, sudamina), les démangeaisons vont en s'accroissant, l'enfant frotte constamment ses mains ou les porte à sa bouche ; elle demande toujours à être couchée et s'agite au lit. Elle dort très mal, elle est très triste, grognon, ne veut voir personne.

Le 3 avril, petite élévation thermique à 37°6-38°8, mais, en général, l'enfant ne fait pas de température.

Elle boit abondamment depuis 8 jours (2 litres de lait par jour), elle crie beaucoup la nuit ; elle présente un aspect typique d'acrodynie : les doigts sont humides et dépouillés aux mains et aux pieds. Enfant très triste.

Le 20 avril, les selles sont décolorées et ainsi pendant plusieurs jours.

Le 23 avril 1935 : température 38°4-38°8.

Le 24 avril : ventre ballonné ; la mère fait remarquer que les incisives supérieures remuent.

L'enfant est emportée au cours d'un tableau de broncho-pneumonie.

Obs. XVI (Docteur LE CALVÉ)

Il y a 2 ans m'est conduite dans mon cabinet une enfant de 2 ans, à la figure agitée de mouvements, simulant la chorée. L'enfant s'affaisse dans les bras de sa mère, frotte l'une contre l'autre ses extrémités qui sont gonflées et rouges.

La guérison survint au bout de 3 à 4 mois.

Obs. XVII (Docteur LE CALVÉ)

B..., 2 ans 1/2, demeurant à Beslé.

Début il y a 2 mois, changement de caractère de l'enfant, irritabilité, troubles digestifs, érythème localisé aux pieds et aux mains qui sont couvertes de sueur, grattage continu du nez et de la tête, déchaussement des dents, poussées sudorales généralisées.

Revue le 2 mai 1935 : l'enfant a été mieux, la guérison presque complète et le traitement ayant été suspendu, reprise des symptômes.

Obs. XVIII (Docteur LE CALVÉ)

Anne M..., 21 mois, d'Allaire. En janvier 1935 fait une rougeole, l'éruption sort mal, peu à peu l'appétit se perd, le caractère change, l'enfant devient triste, irritable et présente des troubles diarrhéiques.

Puis, s'installent les troubles asphyxiques des extrémités : rougeur et gonflement des mains, des pieds, alternatives de chaleur et de refroidissement, démangeaisons avec lésions de grattage des extrémités; attitude particulière; l'enfant se tient loin de toute source de chaleur.

Traitement : désinfection du nez par l'argyrol, injections d'acétylcholine (0 gr. 02), alternativement vitamine D et extrait surrénal, héliothérapie et U. V., pou-drage des lésions cutanées.

Obs. XIX (Docteur CRÉMET)

Enfant L..., 1 an 1/2, prise à la campagne en août 1933, d'une éruption avec desquamation des extrémités. Les mains sont suintantes et humides, les doigts sont rouges, boudinés et douloureux, mais les pieds sont encore plus atteints que les mains. A noter une transpi-

ration intense, une somnolence invincible, de la chute des cheveux.

L'évolution est entrecoupée de poussées de bronchites et d'adénoïdites. La durée est longue et dépasse plus de 6 mois.

Obs. XX (Docteur CRÉMET)

Enfant G..., 3 ans, est atteint en février 1934, à la campagne, d'une éruption bulleuse, à poussées successives prenant surtout la face, durant des semaines et laissant des traces.

Peu à peu se constitue un tableau acropathologique d'acrodynie typique ; en outre, on note une atrophie avec hypotonie musculaire considérable, de la photophobie, de la conjonctivite, des sueurs, une grande apathie intellectuelle et physique. Au cours de l'évolution, une double adénite axillaire dut être incisée.

Traitement : chlorure de calcium, uestérol, sulfarsénol ; l'enfant a fait depuis de nouvelles poussées plus atténuées.

★
★ ★

Toutes nos observations ne concernent que de tout jeunes enfants ; sur nos 32 malades, 4 seulement avaient dépassé l'âge de 5 ans.

Tous les auteurs considèrent que le sexe ne paraît avoir aucune influence dans l'étiologie de l'acrodynie. Notre statistique comprend 17 garçons et 15 filles.

L'influence des saisons a été contestée par beaucoup d'auteurs. En ce qui nous concerne, il nous a été possible de préciser le début de la maladie dans

30 de nos observations ; nous avons constaté la plus grande fréquence de l'affection dans les mois froids de l'année avec une prédilection pour les mois de février et de mars ; 21 cas débutèrent de novembre à mai.

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion de la répartition géographique des cas que nous publions ; il n'y a pas eu dans notre département de foyers d'acrodynie, pas plus qu'il ne peut être question d'épidémies.

Il est curieux de constater que presque tous nos cas, si l'on met à part les observations anciennes et isolées I et II, sont de dates très récentes. L'acrodynie, « maladie qui ressuscite », a fait presque en même temps son apparition dans tous les coins de notre département.

Rocaz, dans sa monographie de l'acrodynie, a remarqué que les cas qu'il observait se répartissaient électivement le long de certains cours d'eau du Sud-Ouest. Dupont, dans sa thèse, inspirée par le Docteur Chevrel, fait la même constatation pour la région de Rennes. La répartition de nos cas n'obéit à aucune distribution géographique semblable.

Toutes les fois que nous avons pu le faire, nous avons cherché à savoir si les localités dans lesquelles se sont déclarés les cas d'acrodynie n'ont pas été également le siège d'autres affections prédominantes et particulièrement d'encéphalite aiguë ou de poliomyélite. Malheureusement il nous a été impossible de réunir à ce sujet des documents certains.

Nous sommes d'accord avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question pour constater que l'acrodynie est une maladie rurale : sur nos 32 malades, 23 venaient de la campagne, 2 du littoral, 5 de la banlieue, 2 seulement étaient des citadins.

L'ACRODYNIE FAMILIALE

L'opinion générale est que l'acrodynie infantile n'est pas une maladie contagieuse ; l'allure épidémique de la maladie serait plus apparente que réelle. A propos de l'épidémie survenue en 1925 à Chalon-sur-Saône et dans ses environs, Pehu écrit :

« Si donc il y a eu au sens propre épidémie, celle-ci a consisté dans l'apparition simultanée de plusieurs cas, mais sans que, du moins directement ou d'une façon latente, la contagion ait joué un rôle. »

Si la contagion est niée par presque tous les auteurs, il y a cependant quelques réserves à faire à ce sujet, car des cas familiaux d'acrodynie ont été signalés.

Kuiper rapporte une intéressante observation : elle concerne un enfant de 4 ans atteint depuis 7 semaines d'acrodynie et dont la petite sœur était morte quelques semaines auparavant de la même maladie.

Ledoux, de Besançon, cite un cas analogue de contagion probable chez deux cousins qui furent mis en contact pendant quelques heures. L'un d'eux était en pleine évolution d'une acrodynie typique, le second ne fut atteint qu'environ cinq mois plus tard. « S'il

y a eu contagien en ce cas, dit l'auteur, il faut admettre que l'enfant est resté longtemps porteur du germe de la maladie avant que celle-ci n'éclate. »

A la Société de Pédiatrie de Paris (séance du 2 mars 1933), G. Blechmann, H. Montlaur et Mlle A. Lecomte posent nettement le problème de la contagion à l'occasion de la présentation de deux frères acrodyniques; ils considèrent leur observation comme la première authentique. Les troubles observés chez les deux enfants sont « absolument superposables ». Afin d'éclaircir la pathogénie de la maladie, les auteurs procédèrent à une enquête familiale. « Les résultats ont été nuls aussi bien en ce qui concerne l'hygiène que les conditions d'alimentation », mais ils pensèrent, à tort croyons-nous, que le problème étiologique se compliquait du fait que le frère aîné des deux malades était indemne de toute atteinte.

Nous avons relevé dans la littérature d'autres exemples d'acrodynie familiale qui rendent plus probants encore le caractère contagieux de l'acrodynie.

Si, dans l'observation de Blechmann, comme dans celle de Ledoux, il y eut un intervalle de plusieurs mois avant que les mêmes manifestations n'éclatent chez le second malade, dans les cas que nous allons citer il en fut tout autrement.

Rocaz et Lartigaut rapportent en effet l'histoire d'un frère et d'une sœur, âgés l'un de 5 ans 1/2, l'autre de 4 ans 1/2, qui furent atteints tous les deux en même temps d'une acrodynie typique. Les symptômes de l'un ont été calqués sur ceux de l'autre, la

guérison survint en même temps chez l'un et chez l'autre.

Beutter a pu établir une notion précise de transmission pour un frère et une sœur atteints à un mois d'intervalle.

Dans sa thèse, Dupont a constaté chez deux sœurs une acrodynie typique qui débuta en même temps chez les deux enfants.

Nous avons pu réunir une double série de cas familiaux. Les deux premières observations concernent deux sœurs qui habitent le Bocage vendéen, région où l'acrodynie n'avait pas encore fait son apparition. Voici leur histoire :

Obs. XXI (Docteur P. DEFOULLOY)

En juillet 1934, Mme R..., de Belleville, consulte un praticien yonnais pour l'aînée de ses filles, Paulette, âgée de 4 ans, parce qu'elle est devenue très grognon et qu'elle a des « boutons » sur le corps. Le diagnostic d'infection gastro-intestinale est porté; on prescrit calomel et ferments lactiques. Une quinzaine se passe, loin de s'amender les troubles du caractère s'exagèrent, l'éruption s'étend, l'enfant transpire abondamment puis refuse capricieusement la nourriture. Enfin un symptôme nouveau apparaît, la gêne puis l'impossibilité de la marche. C'est alors que l'enfant est vue par le Docteur P. Defouloy; elle est dans son lit, pleure et trépigne, le regard est fixe et fuit la lumière, le facies est crispé; l'attention est attirée sur l'éruption qui couvre tout le corps avec prédominance aux cuisses et aux régions lombaires.

L'éruption est scarlatiniforme. De plus, les extrémités des mains et des pieds sont rouges, violacées, boudi-

nées, froides et desquamant surtout à leur face interne.

Le diagnostic de scarlatine méconnue est sur le point d'être porté, surtout que la mère semble se souvenir de l'existence d'une angine au début du syndrome, mais en poussant l'interrogatoire, on apprend que la desquamation aurait été concomitante à l'éruption sur le corps. Celle-ci d'ailleurs serait variable, s'exaspérant par à-coups, après certaines nuits où la transpiration aurait été plus marquée.

L'appareil pulmonaire est normal ainsi que le foie et la rate ; le ventre n'est nullement ballonné ; on note sur la langue les festons de la glossite exfoliatrice marginée ; on note également de la tachycardie à 140 et une tension artérielle un peu élevée : 14 au Vaquez.

Abolition presque complète des réflexes patellaires et impossibilité de la marche, malgré toute absence de paralysie ; l'enfant fait quelques pas d'une démarche ébrieuse, puis s'affaisse au sol.

Insomnie nocturne tenace ; température à 37°5. Ni sucre, ni albumine.

Un spécialiste appelé met au point le diagnostic d'acrodynie, maladie complètement inconnue dans la région du Bocage Vendéen.

Traitement : injections tous les deux jours de 0 gr. 05 d'acétylcholine, administration de vitamines *per os*. Malgré cela, la maladie s'aggrave, l'impotence à la marche s'est compliquée de fonte musculaire, d'atonie de tous les muscles. L'acrocyanose atteint le bout du nez.

Au bout d'un certain temps, la maladie tourne court, puis s'amende. Le traitement est longtemps continué ; on lui ajoute des paquets pluriglandulaires. En 6 mois, l'enfant est rétablie. Elle jouit maintenant d'une santé parfaite.

Obs. XXII (Docteur P. DEFOULLOY)

Enfant R..., 18 mois, de Belleville, sœur de Paulette. Il y avait environ un mois que cette dernière était traitée pour de l'acrodynie lorsque sa jeune sœur, qui couchait dans la même pièce, présentait les symptômes typiques du même mal, « symptômes copiés » sur ceux de sa sœur : même fébricule : 37°5, éruption miliaire, troubles du caractère, insomnie, syndrome acropathologique identique, glossite exfoliatrice marginée.

Le même traitement fut mis en œuvre, mais, comme l'enfant présentait à l'encontre de sa sœur, qui semblait très saine, un facies d'hérédo-syphilitique (nez en selle, expression de petit vieux), il fut fait une série d'acétylsan.

Bien que prise un mois plus tard, la plus jeune a guéri, en même temps que l'aînée, n'ayant pas été comme celle-ci l'objet de légères rechutes terminales.

Nos deux autres observations concernent deux frères et, bien qu'elles rentrent par conséquent tout à fait dans le cadre de ce chapitre d'acrodynie familiale, nous préférons toutefois en réserver l'exposé au chapitre « Acrodynie et Névrauxite ».

Les deux frères dont il s'agit, respectivement âgés de 6 et 5 ans, firent, à un mois d'intervalle, une forme d'acrodynie caractérisée par l'existence de symptômes encéphalitiques (crises de somnolence, convulsions, troubles moteurs). Ces observations nous paraissent très intéressantes au double point de vue de la contagion et de la similitude des symptômes apparus.

Les deux petites malades du Docteur Defouloy

couchaient dans le même lit, la cadette fut atteinte environ un mois après son aînée.

Les deux frères vivaient sous le même toit, ils présentèrent les premières manifestations de leur mal à moins d'un mois d'intervalle.

Mais ce qui nous semble le plus curieux, c'est que les deux frères firent tous deux une forme encéphalique d'acrodynie et que, chez les deux sœurs, la maladie, plus typique il est vrai, fut absolument identique dans ses symptômes et son évolution.

ACRODYNIE ET NÉVRAXITE

Les nombreuses observations cliniques et les constatations anatomiques récentes sont venues jeter un peu de lumière sur la véritable nature de l'acrodynie infantile. De plus en plus rares sont les auteurs qui y voient le résultat d'une carence alimentaire, d'une intoxication ou d'une complication du rachitisme.

Le tableau neuro-végétatif si riche de cette maladie explique à lui seul pourquoi Feer lui-même et d'autres auteurs après lui, ont attribué tout ce tableau à une infection du système nerveux central, due à une atteinte du névraxe par un virus neurotrope particulier mais voisin de celui de l'encéphalomyélite.

C'est Kuiper qui a émis le premier cette opinion et Rocaz fut un des premiers à l'avoir adoptée en France.

Riteschel, de Wurzburg, combat cette hypothèse à l'aide des arguments suivants :

- les résultats nécropsiques sont inégaux ;
- le liquide céphalo-rachidien, à quelques exceptions près, est normal ;
- la maladie est afébrile dans la grande majorité des cas ;

— tous les cas qui ne se compliquent pas d'affection broncho-pulmonaire guérissent définitivement sans laisser aucune séquelle nerveuse ou psychique comme c'est le cas, au contraire, pour l'encéphalite épidémique d'Economo-Cruchet ou la poliomyélite de Heine-Médin.

Toutefois des arguments étiologiques, biologiques, anatomo-pathologiques et cliniques plaident en faveur de la conception de Kuiper.

Cet auteur a observé une acrodynie chez un enfant dont la grand'mère avait eu, quelque temps auparavant, une atteinte d'encéphalomyélite. Rocaz avait noté cette coïncidence en 1928, en signalant le cas d'une fillette atteinte d'acrodynie dans une commune où avait sévi l'encéphalite ; l'oncle de la malade avait succombé quelque temps avant à cette affection. M. Ledoux a constaté, en 1930, dans la même région, une recrudescence de poliomyélite et l'apparition de l'acrodynie.

« Actuellement, écrit Rocaz, dans la région du Sud-Ouest de la France, il y a une recrudescence de poliomyélite et d'acrodynie infantile. »

L'observation que nous publions concerne une enfant de 7 ans qui était atteinte d'acrodynie depuis 15 jours lorsque son frère succomba à l'hôpital à une encéphalite aiguë.

Obs. XXIII (Docteur CRÉMET)

L... Yvette, 7 ans, habitant la banlieue de Nantes, fit une acrodynie très nette ; un grand changement s'était manifesté dans le caractère de l'enfant qui était deve-

nue maussade, triste et très somnolente. Bien qu'il n'y eût aucune paralysie des membres inférieurs, la marche était impossible. Les réflexes tendineux étaient diminués mais non abolis. Cet état de somnolence, avec modification du caractère et état parétique des membres inférieurs s'accompagnait d'une légère poussée thermique et durait depuis quelques semaines lorsqu'apparurent aux doigts des lésions cutanées typiques d'acrodynie (gonflement, érythème, sudation).

Quinze jours plus tard, le frère de la malade, âgé de 4 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, atteint d'un syndrome méningé avec raideur, signe de Kernig, céphalée, mydriase, photophobie, somnolence invincible et température ; il n'y avait ni lymphocytose, ni présence de bacilles tuberculeux à l'examen du liquide céphalo-rachidien qui était d'aspect normal. Le diagnostic d'encéphalite fut porté, l'enfant devait succomber quelques jours après son admission.

La petite fille quitta Nantes et fut soignée à Strasbourg par le Docteur Woringer ; elle ne présentait plus de symptômes d'acrodynie mais on constatait l'existence d'un léger strabisme.

En somme, le frère et la sœur furent atteints en même temps d'affections différentes dans leur évolution mais très voisines par plusieurs de leurs symptômes. La petite fille fit, à n'en pas douter, une acrodynie, le garçon était atteint d'encéphalite ; mais comment ne pas rapprocher chez l'un et chez l'autre des manifestations telles que l'état fébrile infectieux, les modifications du caractère, les accès de somnolence, la mydriase du garçon, le strabisme de la fille ? On est bien obligé de reconnaître la nature d'un processus encéphalitique qui fut at-

ténué et fugace dans un cas, mais prépondérant dans l'autre, et d'établir en conséquence une relation étiologique entre ces deux observations.

Il ne nous a pas été possible d'examiner le liquide céphalo-rachidien de nos malades au début de leur affection. Ludo von Bogaert, Marcel Lelong, Jacques Odinet et Rocaz ont constaté une lymphocytose évidente au tout début de l'acrodynie. Les réactions cytologiques deviennent normales au cours de la maladie.

Au point de vue anatomo-pathologique, les autopsies sont très rares et en général incomplètes ; le nombre des autopsies publiées n'atteint pas 50.

Sur nos 32 malades, 3 sont morts à la suite d'affections intercurrentes, un seul succomba au processus acrodynique ; chose regrettable, il ne nous a pas été permis de faire l'autopsie de ces malades.

Il existe des protocoles certains qui nous montrent des lésions nettes des centres nerveux encéphaliques, avec une prédominance des formations neuro-végétatives de la région du troisième ventricule. A la suite d'un examen anatomo-pathologique, Francioni et Vigi attribuent le syndrome neuro-végétatif de l'acrodynie à un processus encéphalitique portant sur la région infundibulo-tubérienne avec participation des ganglions du sympathique.

Stoltz, examinant les organes d'un acrodynique de Woringer, trouva un état d'hyperfonctionnement de l'hypophyse.

MM. Mouriquand, Dechaume, Bernheim, Mlle

Weill ont fait récemment l'étude anatomique d'un cas d'acrodynie chez une fillette de 13 ans ; ils trouvèrent, outre les lésions inflammatoires des ganglions sympathiques, quelques nodules de cellules gliales au niveau de la substance nerveuse du plancher du troisième ventricule.

Ces atteintes diencéphaliques permettent d'expliquer les deux observations que nous relatons : il s'agit dans les deux cas d'une forme d'acrodynie avec syndrome de diabète insipide. L'évolution fut mortelle chez le second enfant.

Obs. XXIV (Docteur CRÉMET)

Enfant D... 5 ans, habite la banlieue de Nantes. L'enfant, jusque-là bien portant, présente en janvier 1933 un syndrome de diabète insipide : l'enfant est continuellement altéré et urine sans cesse. On ne trouve pas de glucose à l'examen chimique. On assiste en même temps à un accroissement très rapide de la taille (15 cm. en quelques semaines), à tel point que la mère est obligée de mettre au cadet les vêtements de l'aîné, de deux ans plus âgé. L'enfant transpire abondamment, maigrit, ne peut plus se tenir debout. A cette période de début les manifestations cutanées n'ayant pas encore fait leur apparition, le diagnostic posé fut celui de tumeur de la région infundibulo-hypophysaire.

Au bout d'un mois apparut aux doigts un syndrome acro-pathologique discret ; à noter, à cette période, de la photophobie et des crises d'excitation nocturne, succédant à des accès de somnolence diurne.

Au cours de l'évolution, qui a été très longue, l'enfant a fait quelques crises de convulsions épileptiformes. Au

bout de plusieurs mois, le calme était revenu mais l'atrophie musculaire était considérable.

Le traitement employé a été le suivant : chlorure de calcium, uvestérol, gardénal, bromure, acétylcholine. A noter que ce dernier médicament a eu une remarquable et rapide influence sur les crises d'excitation.

Obs. XXV (Mme POUZIN-MALÈGUE)

B... Jean, 2 ans 1/2, de Blain. Mère emphysémateuse, père bien portant, une sœur de 6 ans bien portante. Enfant né à terme, élevé au sein pendant 4 mois. Pousse bien pendant un an. Perce ses premières dents à 5 mois. Fait ses premiers pas à 15 mois. A 18 mois (mars 1932), quelques petits boutons apparaissent sur le dos et la tête et l'enfant commence à avoir des démangeaisons intenses.

En même temps il cesse de marcher, de jouer, dort mal, mange moins ; à partir de cette époque, l'appétit disparaît complètement et l'enfant devient très altéré. Un an après le début de la maladie, l'enfant présente un état d'agitation extrême, pleure, crie, a un facies anxieux. Il n'y a pas d'érythème ni de desquamation au niveau des extrémités mais le dos et la poitrine sont entièrement couverts de larges placards érythémateux avec papules, certaines excoriées.

Tout examen organique est négatif.

Urines : 2 litres — ni sucre, ni acétone, ni acide diacétique.

En novembre 1933, l'enfant est dans le même état, le syndrome polydypsie, avec polyurie sans glycosurie persiste. Le sommeil est très agité.

Le thorax est couvert d'une croûte épaisse, prurigineuse eczématisée.

L'enfant meurt le 27 décembre 1933 après un an et demi de maladie.

Nous rapprochons du point de vue clinique ces deux curieuses observations du syndrome polydyp-sique déjà signalé par Hanshalter, et du syndrome polydyp-sique avec convulsions rapporté par Rocaz dans une observation. Nous les rattachons au point de vue anatomique aux lésions de la région infundibulo-tubérienne trouvées par Vigi et Francioni.

Mais ce sont surtout les symptômes cliniques qui plaident en faveur des rapports étroits existant entre l'acrodynie et la névraxite ; mais avant d'établir un parallèle nous décrirons quelques observations d'acrodynie à manifestations encéphalitiques.

Obs. XXVI et XXVII : *Deux cas d'acrodynie infantile avec symptômes encéphalitiques chez deux frères* (Docteur SÉBILLEAU).

« Au mois de mars 1934, je fus appelé par le Docteur Poirier, de Saint-Mars-la-Jaille, pour examiner deux frères, l'un de 6 ans, l'autre de 5 ans.

Le jeune G... Julien, âgé de 6 ans, n'a jamais eu de maladies sérieuses, à part une rougeole et une coqueluche dans la petite enfance.

A la fin de janvier 1934, il fut pris de somnolence pendant environ 36 heures.

Depuis cette époque, l'enfant est grognon, irritable, se plaint de fatigue continuelle, de maux de tête, de douleurs dans les mains et dans les pieds.

A signaler deux pertes de connaissance avec convulsions le 24 mai, d'une durée d'une demi-heure.

Lorsque je fus appelé l'enfant était dans son lit et refusait complètement de se lever.

Je ne trouvais rien à l'examen de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, de l'appareil digestif.

A l'examen du système nerveux, les réflexes rotuliens et achilléens étaient conservés, les réflexes oculaires me parurent normaux ; l'enfant avait cependant de la peine à soulever les jambes au-dessus du plan du lit et il existait une impotence fonctionnelle marquée. Je ne constatais pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Je fus frappé par l'état des extrémités supérieures et inférieures qui étaient boudinées, rougeâtres, et couvertes d'une sueur profuse.

A l'interrogatoire des parents, on apprenait que l'enfant présentait depuis quelques mois de l'insomnie, qu'il était devenu irritable et grognon.

Le jeune G... Louis, âgé de 5 ans, présenta le 20 février une crise de somnolence qui dura une douzaine d'heures et qui se répéta huit jours après.

Le 18 avril, le malade demanda à se coucher, se plaignant de fatigue et ressentant des douleurs dans les pieds et dans les mains avec des sueurs marquées.

Entre temps, il accusa des signes d'irritation et d'insomnie.

Quand je le vis, je ne trouvais aucun signe anormal au niveau des poumons et du cœur. La langue était un peu saburrale, le ventre ballonné, pas de vomissements, légère constipation.

A l'examen du système nerveux, les réflexes étaient normaux, les pupilles réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation ; pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Les extrémités supérieures et inférieures étaient rouges, boudinées, couvertes de sueurs profuses.

Depuis quelques mois, l'enfant avait changé de caractère, était devenu irritable, grognon, manquant presque totalement de sommeil.

En face de ces deux cas, je pensais à de l'acrodynie infantile accompagnée de phénomènes encéphalitiques,

et j'instituais un traitement à base de stérogyl et de salicylate de soude.

Je conseillais aussi des séances de rayons U. V.

Au bout de quelque temps, une amélioration évidente se fit sentir et actuellement les deux enfants sont très bien portants. »

Obs. XXVIII (Docteur ARONDEL)

B... Marie-Cécile, née le 3 avril 1932. Poids à la naissance : 2 kgs 800, élevée au sein puis au lait Dryco, premières dents à 8 mois, premiers pas à 22 mois. Père et mère bien portants. Seule enfant.

Malade depuis le mois de mai 1934 ; début par des troubles du caractère, cesse de parler et de marcher, crie continuellement ; attitudes bizarres : tête entre les jambes et jambes en l'air ; insomnie tenace. Présente à 3 reprises des convulsions bravais-jacksoniennes occupant uniquement le côté gauche.

Le Docteur Barbary, d'Angers, pense à la possibilité d'une tumeur cérébrale et pratique une P. L. : le liquide est normal. Il institue un traitement spécifique. Mais au mois de juin, les manifestations cutanées de l'acrodynie font leur apparition, une éruption très prurigineuse envahit les téguments. Les doigts sont atteints, ils sont boudinés, violacés, semés de phlyctènes ainsi que les orteils.

Au mois d'octobre, l'enfant est améliorée, l'insomnie a disparu ; on note encore l'existence de cris, des attitudes bizarres. Les doigts et les orteils sont encore cyaniques et desquament.

Pouls : 150. T. A., Mx : 10.

Traitement : rayons U. V., acétylcholine, stérogyl.

Obs. XXIX (Docteur ARONDEL)

M..., âgée de 2 ans, née à terme, aucune maladie jusqu'au mois de mai dernier ; père et mère bien portants ; cinq enfants vivants dont l'un a un rétrécissement mitral ; un décédé à la naissance (malformation cardiaque. B. W. chez la mère négatif).

En mai 1935, l'enfant subit la vaccination anti-variolique (3 scarifications minimales), petit mouvement fébrile vers le troisième jour.

En juin, coqueluche légère.

A partir de juin (15 jours après la vaccination environ) et continuellement depuis, l'enfant devient grognon et refuse de se tenir debout. Sa tête est ballante. L'insomnie est marquée, toutes les heures l'enfant se réveille. A l'état de veille : attitudes bizarres : jambes en l'air et genoux aux clavicules. La malade se frotte les mains d'où s'écoulent des sueurs abondantes ; elle urine une seule fois par jour, ou bien perd ses urines. L'hypotonie musculaire est considérable, les réflexes sont normaux.

T. A. : 14-9. Pouls : 160.

Traitement : rayons U. V., stérogyl.

Dans cette observation les manifestations encéphaliques et parétiques survenues 15 jours après la vaccination antivariolique avaient pu faire penser à une encéphalite vaccinale ; mais les phénomènes typiques d'acrodynie qui se manifestaient plus tard infirmèrent l'hypothèse première.

Chez tous nos petits malades les troubles mentaux n'ont jamais fait défaut : changement de caractère, aspect dolent et inquiet, indifférence, crises d'excita-

tion et d'irritabilité. Tous ces symptômes furent en général les premières manifestations de la maladie et rappellent en tous points ceux que l'on constate dans l'encéphalomyélite des enfants. Dans un cas que nous n'avons pas pu reconstituer, un jeune enfant présenta un syndrome confusionnel avec crises d'excitation qui le fit diriger vers un asile d'aliénés.

Il est assez difficile d'apprécier la céphalée chez les jeunes enfants ; nous l'avons trouvée particulièrement accentuée chez les deux enfants qui présentaient un syndrome de diabète insipide.

L'insomnie est la règle au cours de l'acrodynie : le malade de l'observation XIII fut trois mois sans dormir. Souvent nous avons constaté la coexistence d'une somnolence diurne et d'une insomnie nocturne.

Chez les deux frères acrodyniques observés par le Docteur Sebilleau, la maladie a commencé par des crises de somnolence d'une durée de 36 heures chez le premier et de 9 à 10 heures chez le second ; ces accès furent si frappants que le diagnostic d'encéphalite léthargique fut tout d'abord porté.

Nous avons encore noté la somnolence dans nos observations XIII et XXIII.

Les modifications des réflexes et les troubles moteurs sont bien connus maintenant. Presque tous nos petits malades sont atteints d'hypotonie musculaire engendrant parfois un véritable état parétique. Le plus souvent les troubles moteurs n'existent qu'aux membres inférieurs ; ils confinent les enfants au lit et l'association des troubles sensitifs, psychiques et

moteurs crée ces attitudes bizarres que nous avons mentionnées plusieurs fois.

Les troubles moteurs gagnent parfois les membres supérieurs. Robert Debré, Julien Marie et Messimy ont rapporté une forme quadriplégique d'acrodynie avec abolition des réflexes et dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pas rencontré de forme semblable.

La petite malade de l'observation XIX présentait une hypotonie musculaire généralisée ; la tête était ballante ; ces phénomènes paralytiques accompagnés de poussées fébriles et nerveuses 15 jours après une vaccination antivariolique avaient pu faire penser à une encéphalite vaccinale d'autant plus que le syndrome acropathologique était tout à fait fruste.

Le tremblement a été signalé dans l'acrodynie par Feer, Emerson, Jager, Rocaz, etc... ; les myoclonies ont été observées par Nobécourt et E. Pichon, par Péhu, par Devic et Daujat ; elles rappellent les myoclonies que l'on observe dans l'encéphalomyélite. L'enfant cité dans l'observation XVI présentait des mouvements choréiques de la face.

Plusieurs auteurs et principalement Deuter et Péhu ont observé des convulsions au cours de l'acrodynie. Rocaz et Boisserie-Lacroix ont trouvé une fois l'association de convulsions et de myoclonies. Chez les deux frères acrodyniques nous avons relevé l'existence de crises convulsives consécutives aux accès de somnolence du début. Le malade de l'observation XXIV, dont le début de l'affection s'était manifesté

par un syndrome de diabète insipide, avec accroissement subit de la taille, fit à plusieurs reprises des crises convulsives unilatérales.

La petite fille chez laquelle on avait porté au début le diagnostic de tumeur cérébrale fit des crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes.

Des paralysies oculaires fugaces ont été décrites dans l'acrodynie. La petite malade de l'observation XXIII fit une paralysie oculaire tardive ; on se rappelle que son frère qui succomba à une encéphalite était porteur de mydriase.

Cette courte rétrospective des symptômes encéphalitiques que nous avons pu relever dans nos observations plaide, semble-t-il, en faveur d'une atteinte du névraxe. Un argument de plus nous est donné par les observations de Leenhardt, Chaptal, Dufoy, Rocaz. Ces auteurs ont décrit des cas où ils ont vu une acrodynie se terminer par un syndrome d'encéphalomyélite ou au contraire une encéphalite et une polio-myélite se terminant par un syndrome acrodynique.

Si la plupart des auteurs se sont ralliés, avec MM. Péhu et Lereboullet, à l'opinion d'une atteinte du névraxe dans l'acrodynie, il faut dire toutefois que l'accord n'est pas unanime sur ce point, et Rietschel qui combat cette opinion donne comme argument principal le fait que la maladie de Selter ne donne pas de séquelles comme l'encéphalite ou la polio-myélite. Cet argument n'est pas absolu ; en effet, MM. Debré et Cléret ont insisté non seulement sur

le caractère récidivant de l'acrodynie, mais encore sur la possibilité de séquelles psychiques (déficit intellectuel) et vaso-motrices (acrocyanose persistante).

Presque toutes nos observations sont de dates très récentes ; elles concernent des enfants qui sont encore convalescents. Il serait intéressant plus tard de revoir ces malades « guéris » en vue de dépister des séquelles frustes et éloignées.

LA FORME GANGLIONNAIRE DE L'ACRODYNIE

Il n'est pas rare d'observer, au cours de l'acrodynie, des réactions ganglionnaires. Ces adénopathies sont généralement discrètes ; elles sont consécutives aux lésions de grattage, par conséquent de nature inflammatoire et correspondent au territoire cutané infecté. Dans une de nos observations elles évoluèrent jusqu'au stade de l'adénite suppurée et à la formation d'un double adénophlegmon de l'aisselle qui dut être incisé.

Dans ce court chapitre nous voulons montrer qu'il existe des cas d'acrodynie avec adénomégalias sans qu'on puisse en trouver l'explication dans l'état de la peau ou des muqueuses correspondantes. Les deux observations que nous publions en font foi.

Obs. XXX (Mme BONTÉ)

H..., 3 ans, vu le 12 février 1935 ; enfant malade depuis deux mois. Les troubles digestifs ont ouvert la scène ; jusque-là bien portant, l'enfant s'est mis à vomir continuellement et refuse la nourriture. Puis les extrémités se sont cyanosées, gonflées et ont desquamé. A l'examen, on trouve un enfant extrêmement amaigri et

pâle ; ses mains et ses pieds sont violacés, ses doigts gonflés avec des plaques de desquamation. L'enfant crie continuellement et frotte ses mains et ses pieds contre tout ce qu'il trouve. Sa peau est froide et humide et la sudation est extrême. Les ganglions inguinaux et axillaires sont énormes, « en œufs de pigeon ». Les jambes et le ventre sont le siège d'une éruption furonculaire. Tachycardie incomptable et tension artérielle impossible à prendre et à apprécier, car l'enfant crie et s'agite sans cesse.

Traitement : acétylcholine, 0 gr. 05, 2 piqûres par semaine ; rayons U. V., deux séances par semaine.

Au bout de dix jours, les mains sont moins gonflées, surtout la main gauche, les vomissements ont presque disparu, l'enfant est plus calme.

A la fin du traitement (5 semaines), l'enfant a engraisé de 4 livres 1/2, les mains et les pieds sont presque normaux, l'enfant demande à se lever et à marcher.

Revu 2 mois après : aucune cyanose des extrémités, alimentation normale ; enfant gai, marche normalement, les ganglions ont presque disparu.

Obs. XXXI (Docteur ARONDEL)

F... H., 26 mois, né à terme, 3 kgs 500 ; accouchement long ; élevé au lait de vache ; bien portant jusqu'à 8 mois. Depuis cet âge a été constamment malade (congestion pulmonaire, gastro-entérite, température, anorexie), premières dents à 14 mois, premiers pas à 18 mois.

Le père a fait une pleurésie il y a quelques années, actuellement il tousse, crache et présente une adénite pré-laryngée suppurée. La mère aurait eu une pleurésie à 15 ans.

Examen le 4 juillet 1934 : depuis 15 jours, anorexie absolue, somnolence, grande faiblesse, pâleur, amaigris-

sement important. Polyadénite généralisée : ganglions moyens non inflammatoires sans périadénite ; rate percutable ; foie débordant d'un travers de doigt les fausses côtes ; l'enfant présente en plus des stigmates de rachitisme, des déformations thoraciques. Hypotonie et flaccidité musculaires très importantes. On ne trouve rien à l'auscultation pulmonaire.

Radio : ombre floue au hile gauche et peut-être semis de granulations sur les deux champs pulmonaires qui ne paraissent pas très clairs. En outre, l'enfant a du prurit car il se gratte. Il existe de la desquamation aux doigts. On note aussi de la tachycardie avec fièvre.

Traitement : hépacrine, stérogyl.

Le 4 octobre 1934 : amélioration remarquable qui a commencé 15 jours après l'examen. La température n'existe plus ; l'entrain revient, l'état général se répare. On trouve encore un foie débordant, une rate grosse et palpable, une micropolyadénite généralisée.

Le teint est meilleur, l'anémie se répare.

Traitement : vivoléol, protoxalate de fer, hépacrine, hectine.

4 mars 1935 : l'enfant va très bien mais conserve du prurit. Le foie a diminué.

Traitement : stérogyl Emgé, peptalmine.

Si le diagnostic d'acrodynie fut aisé à porter dans le premier de ces deux cas, il n'en fut pas de même pour le second. L'enfant que concerne l'observation XXX fit une acrodynie très typique reconnue d'emblée ; la seule particularité que nous ayons voulu mettre en valeur, c'est l'existence des adénopathies inguinales ou axillaires en « œufs de pigeon ».

L'observation XXXI est beaucoup plus intéres-

sante : il s'agit là d'une forme d'acrodynie tout à fait atypique avec symptômes très frustes.

Le syndrome acropathologique est apparu tardivement et ne s'est traduit que par du prurit et une légère desquamation des doigts ; la somnolence et l'hypotonie musculaire étaient en outre les seules manifestations qui firent penser au bout de quelque temps à la véritable nature de l'affection. L'enfant s'est présenté surtout comme un anémique fébrile, avec de l'amaigrissement, de la pâleur des téguments et des muqueuses, des ganglions hypertrophiés, une grosse rate et du prurit. On s'est alors demandé s'il ne s'agissait pas d'une maladie de l'appareil hémolympatique, d'une lymphadénie leucémique ou aleucémique, d'une anémie splénique ou encore d'une maladie de Hodgkin.

Avant les résultats hématologiques, l'apparition des symptômes cutanés et l'évolution rapide de l'affection vers l'amélioration suffirent à aplanir les difficultés du diagnostic.

M. Robert Debré a déjà attiré l'attention sur cette forme ganglionnaire tout à fait curieuse de l'acrodynie infantile à l'occasion d'une observation qu'il a rapportée avec Mlle Hébert et Gardinier à la Société de Pédiatrie de Paris (18 décembre 1928) : il s'agissait d'un enfant de six mois qui fit brusquement, au cours d'une acrodynie typique, une poussée ganglionnaire importante ; les adénopathies envahirent tous les territoires et même un petit ganglion siégeait tout à fait anormalement au niveau du quatrième

espace intercostal gauche ; de plus, l'existence d'un cornage très accentué pouvait être expliqué par une poussée d'adénopathie trachéo-bronchique. Fait très intéressant à signaler : les adénopathies récidivèrent au cours d'une petite rechute de la maladie. L'hypertrophie ganglionnaire, fait si banal chez ces enfants débilités, n'était donc pas une simple coïncidence ; elle faisait partie intégrante du tableau clinique auquel elle imprimait une allure particulière. Nous remarquons que les adénomégalias s'accompagnèrent, comme dans notre observation, d'une légère élévation thermique, la température oscillant entre 38°5 et 39°5.

Bien que ce cas fut beaucoup plus typique que le nôtre dans ses manifestations acropathologiques, il convient de remarquer que, dès le début, le diagnostic semblait s'orienter vers une maladie de l'appareil hémolymphatique.

Nous pensons que ces formes ganglionnaires de l'acrodynie sont tout à fait rares ; elles sont intéressantes à connaître à cause des difficultés de diagnostic qu'elles sont susceptibles de soulever, mais elles rendent plus complexe encore la physiologie pathologique si curieuse et si mal connue de l'acrodynie.

LA FORME MUTILANTE DE L'ACRODYNIE

Dans certains cas, le pronostic de l'acrodynie est aggravé par des complications trophiques qui n'entrent plus dans le cadre habituel de l'affection comme la chute des cheveux et des ongles, nous voulons parler de ces lésions gangréneuses qui aboutissent à des mutilations. Le processus nécrotique frappe le plus souvent les doigts de la main et les orteils puisque c'est à ce niveau que prédominent les manifestations cutanées de l'acrodynie.

Ces faits ne sont pas nouveaux : alors que la maladie était inconnue en Europe, Parkes Weber présenta en 1921, à la Société Royale de Médecine de Londres, un enfant de 2 ans 1/2 qui avait perdu les extrémités de plusieurs doigts de la main et qui présentait en outre une nécrose de la cloison nasale. Ce cas fut décrit par l'auteur sous le nom de « dermatite chronique mutilante » ; il s'agissait d'une forme particulièrement grave d'acrodynie puisqu'elle se termina par la mort.

Non moins connue est l'observation rapportée par M. Robert Debré et Mlle Petot en 1924 sous le nom de « syndrome de Morvan et troubles nerveux di-

vers » ; elle concernait un enfant de 4 ans qui présentait une gangrène sèche et qui perdit les phalanges des quatre premiers doigts de la main gauche. L'enfant guérit mais il garda une bien grosse infirmité.

Feer cite le cas d'un enfant qui présenta des nécroses des extrémités des doigts et des ulcérations torpides des creux poplités allant jusqu'aux tendons.

MM. Robert Debré et Cléret ont présenté le 24 mai 1932, à la Société de Pédiatrie, une forme mutilante d'acrodynie ; il s'agissait en outre d'une récidive au bout de sept ans et la maladie laissa après elle des séquelles psychiques et motrices. Dans cette observation, intéressante à un triple point de vue, nous retiendrons surtout les troubles trophiques : ils portèrent sur les dents supérieures et inférieures et sur les maxillaires : en quelques jours, l'enfant élimina presque toutes ses dents de la mâchoire inférieure ainsi que le rebord du maxillaire, sans qu'il y ait eu ni stomatite, ni infection locale.

J. Chabrun et R. Hollier, à la Société de Pédiatrie, Cassoute et Montus, à Marseille, Pierret, Bourneville et G. Lefebvre, à Lille, ont observé des formes trophiques graves d'acrodynie avec mutilations digitales, chute des dents et nécrose des maxillaires.

Notre Maître, M. le Docteur Yves Bureau, a publié tout récemment à la Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Nantes un cas d'acrodynie à forme mutilante, guérie rapidement par l'acétylcholine et l'arsenic ; nous en reproduisons l'observation.

Obs. XXXII (Docteurs Yves BUREAU, MESLIER
et A. DELAUNAY)

Le 15 avril 1935 entre, salle 18, pour des troubles neuro-psychiques la petite Jeannine R..., âgée de 21 mois. Sa mère qui l'accompagne nous raconte ainsi l'histoire de sa maladie : Jeannine est venue au monde normalement et a eu jusqu'ici une excellente santé. Les parents sont d'ailleurs bien portants et il n'existe pas de tare familiale connue.

Le 29 mars, son index droit se tuméfie, sans raison aucune ; la peau sus-jacente se fissure et en quelques jours la première phalange se détache laissant une petite plaie. En même temps, ses pieds deviennent plus rouges et plus gros et l'apparition d'abondantes sueurs froides généralisées semblent favoriser la venue sur l'abdomen de gros éléments éruptifs d'aspect inflammatoire.

Le médecin traitant prescrit : métavaccin, eau oxygénée et chlorure de calcium *per os*.

Malgré ce traitement, l'enfant ne va pas mieux, elle n'a plus aucun appétit ; grognon, indifférente et insomniaque elle crie dès qu'on veut la toucher.

Les 4 doigts intacts de la main droite et tous ses doigts de la main gauche augmentent de volume et prennent une teinte cyanique. La peau se fissure à ce niveau entre les deux premières phalanges du médius droit. Craignant une mutilation de ces doigts, le Docteur Meslier nous amène l'enfant. Nous la trouvons abattue, triste, maussade, couchée sur le dos, ses membres inférieurs fortement relevés, elle gratte sans arrêt ses pieds qui affleurent au visage. Des crises de mauvaise humeur s'associent à cette tristesse permanente et, de temps en temps, la petite malade pousse des cris et des gémissements.

Elle remue alors violemment bras et jambes et frappe qui veut l'approcher. Bientôt elle redevient immobile et silencieuse. Ses mains et ses pieds rouges attirent notre attention : l'érythème est symétrique, de teinte uniforme ; il est surtout net aux faces plantaires et palmaires, il cesse insensiblement à la cheville et au poignet sans qu'il y ait une démarcation bien nette entre la peau modifiée et la peau saine ; l'érythème est rouge vif, tirant sur le violet.

On relève des lésions analogues, mais moins vives sur le nez et les joues. Le gonflement est important : la peau est lisse et tendue comme dans les engelures ; l'index droit est amputé de sa dernière phalange et une fissure siège entre les deux dernières phalanges du médius droit du même côté. La peau est humide, couverte de sueurs froides et sensibles à la palpation. Par places, entre les espaces interdigitaux, dans les régions péri et sous-unguéales on note des zones de macération avec effraction des téguments et présence de petites vésicules blanchâtres d'infection surajoutée.

Autour de l'ombilic et à la face interne des cuisses, quelques bulles d'impétigo.

L'enfant n'a pas quitté son lit depuis le début de la maladie, aujourd'hui, seule, elle ne peut demeurer assise. Pourtant, il n'y a pas de paralysie vraie, il s'agit uniquement d'hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux sont un peu plus faibles que normalement ; il n'y a pas de signe de Babinski, pas de mouvements anormaux, pas de myoclonies.

Par contre, il existe une constipation tenace et de l'anorexie. L'examen du tube digestif fait découvrir, à la face interne de la joue droite, une petite ulcération avec enduit diphtéroïde et permet de noter une salivation importante.

Il y a également une hypersécrétion pituitaire avec

écoulement nasal, les poumons sont cliniquement sains.

Le pouls bat au rythme de 120 pulsations par minute. La tension artérielle, prise au Vaquez, donne un maximum à 16 et un minimum à 12. La température est à 37°5. L'état général est satisfaisant.

Le traitement suivant est ainsi institué :

1° Désinfection du nez et des oreilles avec de l'huile goménolée ;

2° 2 grammes de chlorure de calcium *pro die et per os* ;

3° Badigeonnages des pieds et des mains avec une solution contenant du cristal violet et du bleu de méthylène ;

4° 1 piqûre sous-cutanée quotidienne d'acécoline solution (5 cgr.) ;

5° Injection tous les deux jours d'hectine A (1/4 cc., 1/2 cc., 1 cc., etc.).

Les résultats sont bons, au début l'enfant arrache ses pansements, puis elle devient plus calme ; quelques poussées de pyodermite, surtout marquées aux pieds, rétrocedent rapidement ; au bout de quelques jours, l'enfant peut se tenir seule assise dans son lit.

Les plaies de ses doigts cicatrisent et la coloration rouge violet des extrémités devient moins intense.

L'appétit, le sommeil reviennent et l'enfant quitte la salle, améliorée et apyrétique, le 5 mai. Elle a reçu pendant son séjour à l'hôpital 40 injections d'hectine et 19 d'acécoline.

En somme l'examen clinique avait décelé chez cette petite malade des troubles mentaux (modifications du caractère, attitude particulière, insomnie), de l'érythrodème des extrémités, de l'hypotonie musculaire, des troubles circulatoires (tachycardie et hy-

pertension). Le diagnostic d'acrodynie était aisé à porter, mais il convient de souligner dans ce cas la précocité et l'intensité des troubles trophiques.

La tuméfaction puis l'amputation de l'extrémité de l'index droit furent le tout premier symptôme observé ; elles survinrent « sans raison aucune ».

Mutilante d'emblée, cette forme s'annonçait particulièrement sévère : des fissures profondes au niveau des autres doigts et l'intensité des phénomènes acrocyaniques pouvaient faire craindre une mutilation massive et rapide, comme ce fut le cas pour la petite malade observée par MM. Robert Debré et Cléret. A propos de cette observation nous insisterons plus loin sur l'heureux effet de l'acécoline associée à un traitement local rigoureux, comme thérapeutique de cette forme mutilante et sévère d'acrodynie.

LE TRAITEMENT DE L'ACRODYNIE

A l'heure actuelle, nous ne pouvons pas encore opposer à l'acrodynie un traitement spécifique qui puisse, dans tous les cas, abréger son évolution. Cette lacune thérapeutique est la conséquence de l'imprécision de nos connaissances sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

L'acrodynie est une maladie qui guérit d'elle-même ; son évolution est longue et pénible, aussi doit-on s'efforcer de mettre tout d'abord en œuvre un traitement symptomatique.

Contre l'insomnie nous avons vu donner du gardénal et du bromure. On est parfois obligé de faire appel aux médications opiacées pour calmer les douleurs.

De nombreuses pommades ont été préconisées pour apaiser le prurit : pâte de Rocaz, poudre de MM. Nobécourt et E. Pichon.

Les solutions d'acide chromique ou de bleu de méthylène ont une heureuse action sur la stomatite ; l'atropine à haute dose calme les transpirations.

Le rôle de l'hygiène est primordial pour préserver l'enfant contre l'infection étrangère : il doit être laissé au lit et au chaud ; s'il a des frères et des

sœurs, nous pensons qu'il est préférable de l'isoler ; la connaissance que nous avons de plusieurs exemples de contagion familiale nous donne à croire que cette précaution prophylactique n'est pas vaine.

Certains auteurs pensent qu'il est préférable de préserver les enfants de l'action des rayons solaires : Vernon et Braithwaite ont amélioré leurs malades en les enfermant dans des chambres aux fenêtres tendues d'andrinople.

Presque tous les malades que nous avons observés ont reçu des vitamines, bien que nous n'ayons pu, en aucun cas, établir un rapport entre l'acrodynie et les avitaminoses.

Wilie et Stern ont obtenu avec le foie cru de bons résultats. Des auteurs australiens donnent à leurs malades des pommes de terre bouillies qu'ils font manger avec la peau ; entre les mains de Pichon et Cambessédès, cette méthode fut couronnée de succès.

La médication opothérapique, notamment par les extraits surrénaux, n'a semblé en aucun cas hâter le processus de guérison chez nos malades.

La médication anti-infectieuse fut mise en jeu assez souvent ; notamment dans les formes encéphaliques que nous avons observées on administra de l'uuroformine et du salicylate de soude.

Rodda pense que l'acrodynie est produite par une infection à point de départ rhino-pharyngien ; il aurait remarqué que l'ablation des végétations et des amygdales hypertrophiées entraînaient une guérison rapide de l'acrodynie chez les opérés. L'un de nos

malades subit une amygdalectomie sans que l'évolution de sa maladie en fut raccourcie ultérieurement.

En somme, ce qu'il faut retenir de tous ces traitements, c'est que leurs résultats en sont fort inconstants.

Par contre, la thérapeutique qui vise à la correction des troubles végétatifs et vasculaires de l'acrodynie est celle qui nous paraît le plus logique : elle a même donné chez quelques-uns de nos malades d'excellents résultats et le médicament qui a été le plus constamment utilisé est le chlorhydrate d'acétylcholine. Il fut employé pour la première fois en 1929 par Lelong et Odinet qui avaient été encouragés par les résultats obtenus par Lereboullet avec ce médicament dans un cas d'acrocyanose.

Les observations qui attestent l'efficacité de cette thérapeutique sont de plus en plus nombreuses : Nobécourt et Kaplan, Weill-Hallé et Klotz, Mourrut citent des exemples à l'appui. L'effet du médicament a été particulièrement mis en évidence dans un de nos cas : l'amélioration avait été rapide et presque complète, mais le traitement ayant été interrompu pendant quelques semaines, les symptômes réapparurent aussi intenses qu'au début.

Le petit malade de l'observation XVII présentait des crises d'excitation nocturnes qui résistèrent à toutes les médications calmantes, mais qui cédèrent brusquement à la suite de la 1^{re} injection d'acétylcholine.

Mais le plus beau résultat que nous rapportons

est celui qu'obtint notre Maître Yves Bureau, dans un cas d'acrodynie à forme mutilante : nous avons vu que cette forme revêtait un caractère très grave du fait de l'installation rapide du processus gangréneux qui avait déjà détruit une phalange et menaçait de s'étendre à tous les autres doigts.

L'acétylcholine fut employée aussitôt et injectée à doses assez fortes : 0 gr. 05 tous les jours.

Le résultat fut immédiat et remarquable, de nouvelles mutilations furent évitées et le syndrome d'acrodynie s'atténua. « Il nous semble certain, dit l'auteur, que grâce à l'acétylcholine, nous avons sauvé les mains de cet enfant ». Mais il faut ajouter que les mains et les pieds de la petite malade furent l'objet de soins locaux continuels avec la mise en œuvre de badigeonnages au cristal violet et au bleu de méthylène. Nous croyons qu'il convient d'attacher une très grande importance aux procédés d'hygiène et de désinfection des lésions cutanées dans la thérapeutique des formes mutilantes.

Toutefois l'action quasi spécifique de l'acétylcholine, qui explique l'existence du syndrome hypertensif et sympathique n'est pas constante. Dans plusieurs de nos observations, nous avons vu que l'action de ce médicament fut nulle ; il est toutefois à remarquer que dans ces cas toutes les thérapeutiques échouèrent. M. Levesque qui n'a jamais eu de résultats avec l'acétylcholine pense que pour obtenir une amélioration il faut intervenir dès le début. Vue après deux mois, la maladie ne semble influen-

cée par aucun traitement. Incontestablement l'acétylcholine est un traitement de choix à retenir dans l'acrodynie.

Un autre mode thérapeutique qui vise également les troubles neuro-végétatifs de la maladie est l'irradiation par les rayons ultra-violets qui a été associée chez presque tous nos malades à l'acétylcholine. Cette méthode nous a donné des échecs, mais aussi des résultats encourageants. Un praticien nous écrit au sujet d'un petit malade : « L'amélioration qui s'était fait attendre plusieurs semaines s'est révélée brusquement à l'occasion de la 1^{re} séance des U. V. et de suite a marché à pas de géants, tous les traitements antérieurs étant restés sans action apparente ».

Chez une autre malade, l'évolution fut manifestement écourtée à la suite du même traitement.

Il semble bien que l'association : acétylcholine-rayons U. V. soit la thérapeutique la moins décevante dans une affection aussi longue et qui guérit le plus souvent toute seule.

Récemment, J. Levesque a attiré l'attention sur les résultats rapides et précoces que l'on peut attendre de la thérapeutique par les bains carbo-gazeux associés à la diathermie.

Laborderie dit qu'on peut remplacer la diathermie par les ondes courtes et il cite de beaux résultats obtenus par la double action de la diathermie jointe à la radiothérapie sur les renflements cervico-brachial et dorso-lombaire ; nous n'avons pas eu l'occasion de voir appliquer ces méthodes.

CONCLUSIONS

Les observations que nous avons recueillies dans la région nantaise ne font que s'ajouter à toutes celles qui ont été publiées dans les diverses régions de France. Là comme ailleurs, la fréquence de la maladie paraît s'accroître à mesure que l'on sait mieux la reconnaître. Faut-il conclure à l'acrodynie, affection nouvelle ou n'est-il pas plus vraisemblable de penser que bien des cas plus anciens ont passé inaperçus ?

Nous pensons que dans l'acrodynie il y a atteinte du système neuro-végétatif par un virus neurotrope voisin de celui de l'encéphalo-myélite. En l'absence de protocoles anatomo-pathologiques nous avons apporté des arguments étiologiques et cliniques qui sont en faveur d'un rapprochement entre ces deux affections.

La notion de contagion, niée par beaucoup d'auteurs, nous a paru certaine dans une double série de cas familiaux, et nous pensons, en conséquence, que l'isolement des acrodyniques, chaque fois que cela est possible, est une mesure prophylactique indispensable.

La description des formes frustes ou atypiques

nous a prouvé que le diagnostic de la maladie n'est pas toujours aisé, mais qu'il doit être fait, même en l'absence du syndrome acro-pathologique, lorsque existent les perturbations psychiques et vasculaires, signes majeurs de la maladie.

Après avoir passé en revue les divers traitements employés chez nos malades, nous avons constaté que ceux qui ont donné le meilleur résultat sont ceux qui visent les troubles vasculaires d'origine neuro-végétative. L'acétylcholine a eu une influence remarquable dans un cas d'acrodynie mutilante.

Il serait intéressant de connaître l'avenir de ces acrodyniques ; la persistance des séquelles psychiques et vaso-motrices étant un argument de très grande valeur pour classer l'acrodynie dans le chapitre des névraxites.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ATHANÉ. — Réflexions sur quelques cas d'acrodynie infantile (*Soc. de Médecine Infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, séance du 14 nov. 1934. — Suite *Journ. de Médecine de Bordeaux*, n° 1, janv. 1935).
- BARRE (L.). — L'acrodynie infantile dans la région avignonnaise (*Cahiers de Prat. Méd. Chir.*, n° 4, juillet-août 1934).
- BERNHEIM (M.). — Deux observations de l'acrodynie fruste à forme douloureuse (*Pédiatrie*, janvier 1935).
- BEUTTER. — La mort dans l'acrodynie infantile (*Soc. Sc. Méd. de St-Etienne*, séance du 6 février 1935).
- BLECHMANN (G.), MONTLAUR (H.) et Mlle A. LECOMTE. — Acrodynie infantile et intra-dermo-réactions (*Congrès International de Pédiatrie*, Londres, 20-22 juillet 1933, in *Presse Médicale*, n° 66, 19 août 1933).
- BOUQUET (Henri). — A propos de l'acrodynie (*Le Monde Médical*, n° 846, 15 mai 1934).
- BRAITHWAITE et PEGGE. — A case of erythrœdema polyneuritis (*Brit. Med. Journ.*, 1924).
- CASSOUTE (E.) et G. MONTUS. — Deux observations récentes d'acrodynie infantile dont une avec nécrose grave d'un maxillaire (*Marseille Médical*, n° 10, 5 avril 1935).
- COMBY (J.). — L'érythrœdème australien (*Archives de Médecine des Enfants*, novembre 1922).

- CORRÉARD. — L'acrodynie (*Thèse Lyon*, 1927).
- COSMI. — L'acrodynie infantile (*Thèse Paris*, 1930).
- DEBRÉ (Robert) et Mlle PETOT. — Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans (*Société de Pédiatrie de Paris*, octobre 1924).
- DEBRÉ (R.) et COSMI (DE). — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Le Monde Médical*, 15 janvier 1930).
- DELVINCOURT (A.-L.-J.). — L'acrodynie infantile dans la région de Reims (*Thèse de Paris*, 1934).
- DEVICA et DAUJAT. — Sur un cas d'acrodynie survenu dans la région lyonnaise (*Soc. Médic. des Hôpitaux de Lyon*, 30 oct. 1928).
- DESSERT, GRAND et TESSIER. — Cinq cas d'acrodynie (*Soc. des Sciences Médicales de Gannat*, séance du 6 févr. 1933. In *Le Centre Méd.*, n° 3, mars 1933).
- DUHEM et E. HUANT. — Sur divers cas d'acrodynie et leur traitement (*Soc. Péd. Paris*, 20 nov. 1934).
- DUPONT. — *Thèse Paris*, 1935.
- EMERSON. — A case of acrodynia (*Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1921).
- ESBACH (H.). — Acrodynie infantile (*Archives Médico-Chirur. de Province*, n° 3, mars 1935).
- FRANTZ (Max). — Sur l'acrodynie infantile et son traitement (*Thèse de Lausanne*, 1934).
- FRANCIONI (C.) et VIGI (F.). — Ancora su di un caso di erithroedema (acrodinia) ; rilievi clinici ed istopatologici (*Bull. des Sc. Méd.*, janvier-février 1928).
- FROUIN (Mlle M.-A.). — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Thèse Bordeaux*, 1928).
- GIRARD. — Un cas picard d'acrodynie inf. Discussion de l'origine glandulaire ou encéphalitique (*Gaz. Méd. de Picardie*, n° 91, nov. 1930).

- GIRAUD (P.) et ROUQUET. — Acrodynie à évolution mortelle chez un enfant de 12 ans (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 22 : 503-506, octobre 1934).
- HAUSHALTER (P.). — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs (*Revue Neurologique*, 1925).
- HÆSCHTETTER (J. D.). — Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système végétatif chez l'enfant (*Thèse Nancy*, 1925).
- JANET (H.) et DAYRAS (J.). — Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs, des troubles vaso-moteurs des extrémités (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 6 juillet 1926).
- JANET et Mlle HUGUET. — Un cas d'acrodynie infantile avec précocité et longue durée des troubles oculaires (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 18 octobre 1932).
- KUIPER (T.). — L'acrodynie infantile : syndrome végétatif du di et mésencéphale (*Presse Médicale*, septembre 1927).
- LABORDERIE. — L'acrodynie. Essai de traitement physiothérapique (*Arch. d'Electr. Méd.*, 42, fév. 1934).
- LANDREAU. — Maladies d'aspect différent. Rapprochement étiologique : rhumatisme articulaire aigu, chorée, encéphalite, poliomyélite et acrodynie (*Thèse Paris*, 1932).
- LEENHARDT, CHAPTAL et HENRIET. — Acrodynie infantile au cours d'une encéphalite aiguë (*Soc. de Sc. Médic. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, séance du 27 juin 1930).
- LELONG (M.) et J.-M. ODINET. — Acrodynie avec réaction méningée latente (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 janvier 1930).
- LEREBoullet. — Acrodynie infantile (*Gazette des Hôpitaux*, mai 1932).

- LEREBOULLET et SAINT-GIRONS. — Acrodynie (*Paris Médical*, 1927).
- LIÈGE (R.). — Quelques considérations d'ordre pratique sur l'acrodynie infantile (*Concours Médical*, n° 8, 24 février 1935).
- MITRANI. — *Thèse Paris*, 1935.
- MOURIQUAND, J. DECHAUME, M. BERNHEIM et Mlle WEILL. — Etude anatomique d'un cas d'acrodynie chez une fillette de 13 ans (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 12 mars 1935).
- MOURRUT (E.). — Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine (*Bull. Soc. de Pédiat.*, juin 1934).
- NOBÉCOURT (P.) et KAPLAN. — Un cas d'acrodynie infantile (*Soc. de Pédiat. de Paris*, 18 mars 1930).
- NOBÉCOURT (P.) et E. PICHON. — Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie) (*Soc. de Pédiat. Paris*, 15 févr. 1927).
- NOBÉCOURT. — Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Journal des Praticiens*, 23 janv. 1932).
- NOBÉCOURT, HAGUENEAU, GOUGEN et DUCAS. — Trois nouveaux cas d'infection neurotrophe chez l'enfant (*Soc. de Péd. de Paris*, 20 mars 1934).
- NOBÉCOURT. — Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Pédiat. Pratique*, 5 mai 1932).
- NOVÉ-JOSSERAND (L.), Mlle RONGIER et M. CHANIAL. — Sur un cas d'acrodynie avec mutilations importantes (*La Pédiatrie*, sept. 1934).
- D'ORGEVILLE. — Quelques considérations d'acrodynie dans la région du Nord (*Thèse Nancy*, 1934).
- PÉHU et ARDISSON. — Une maladie qui ressuscite (*Paris Médical*, avril 1927).

- PÉHU, Jean DECHAUME et Jean BOUCOMONT. — Etude anatomique d'un cas d'acrodynie chez un enfant de 26 mois (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 mars 1935).
- PÉHU et MESTRALLET. — Essai nosologique sur l'acrodynie infantile (*Journ. de Médecine de Lyon*, nov. 1928).
- PICHON (E.) et H. CAMBESSEDES. — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile (maladie de Selter) (*Arch. de Méd. Enf.*, 37, juillet 1934).
- RIETSCHELL. — Pathogénie de la maladie de Feer (*Presse Médicale*, 21 sept. 1932).
- ROCAZ (C.). — L'acrodynie infantile, ses formes cliniques (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 janv. 1928).
- Acrodynie infantile avec encéphalo-myéélite terminale (*Soc. de Pédiat. Paris*, 19 nov. 1929).
- ROCAZ (C.) et R. LARTIGAUT. — Acrodynie infantile familiale (*Journ. Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 21, 30 juillet 1934).
- ROCAZ (C.), J. BOISSERIE-LACROIX. — Acrodynie et névrite (*Paris Médical*, 26 janvier 1935).
- RODDA (F. C.). — Acrodynia, a clinical study of seventeen cases (*Amer. Journal of dis. of children*, Chicago, août 1925).
- SCHACHTER (M.). — L'étiopathogénie et le traitement de l'acrodynie ou maladie de Swift-Feer (*L'Hôpital*, sept. 1934, B.).
- WEBER PARKES (F.). — Pink disease (*Brit. Med. Journal*, 1923).
- WEILL-HALLÉ (B.) et B. KLOTZ. — Un cas d'acrodynie récidivante. Etude du syndrome vaso-moteur (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 32, 447-457, juillet 1934).
- WORINGER (P.). — L'acrodynie infantile (*Revue française de Pédiatrie*, oct. 1926).



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



